Ueber das Schicksal

von

Gewebe in der Peritonealhöhle lebender Tiere.

Ein Beitrag zur Lehre von der fettigen Degeneration.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Konrad Schneider
approbierter Arzt aus Lichtenstein.

ACAD. LIBRARY RIEL.

Tag der mündlichen Prüfung: 10. August 1901.

Erlangen, 1903.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

127

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549826_0060

„Gibt es eine fettige Degeneration?“ lautet das Thema des Vortrages Rosenfeld's[1]) auf dem 15. Congress für innere Medizin. Er stellt darin die Behauptung auf, dass die Fettleber bei Phloridizinvergiftung dadurch entsteht, dass das in der Leber gefundene Fett aus dessen Lagerstätten, dem Unterhautbindegewebe etc., besonders den paraperitonealen Räumen in sie gewandert sei. Bei einem mit Hammelfett überernährten Hund einen sogenannten „Hammelhund“, den er mit Phoridizin vergiftete, fand er in der Leber 50 % Hammelfett. Dabei machte er die Beobachtung, dass durch weiter fortgesetztes Hungern die Fettleber wieder ausheilte — das Fett aus der Leber wieder verschwand, während die Leberzellen nicht degeneriert waren, was die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

Aehnlich fand R., dass das Fett in der Leber bei Phosphorvergiftung beim „Hammelhund“ Hammelfett war, wie das Fett in der Milch einer Hündin, die nach maximaler Entfettung mit Hammelfett reichlich gefüttert, vom Momente der Befruchtung nur mageres Fleisch bekam.

Rosenfeld behauptet nun, dass durch diese drei Versuche erwiesen sei, dass nirgendwo Fett aus Eiweiss entsteht: „Wenn nun Fett nicht aus Eiweiss entstehen kann, so muss die alte These von der fettigen Degeneration fallen. An ihre Stelle tritt die einfache Degeneration der Zelle. Diese degenerierte Zelle holt sich das Fett aus den Depots, um sich möglichst ihren Beistand zu sichern“[1]).

1) Dr. Georg Rosenfeld (Breslau): „Gibt es eine fettige Degeneration?“ Verhandl. d. Kongr. für innere Mediz. 15. Kongr. Wiesbaden.

Ohne auf diese Schlussfolgerung jetzt einzugehen, soll im Folgenden der jetzige Standpunkt in der Fett-Eiweissfrage dargelegt werden:

Früher [1]) lehrte man, dass abgesehen von den zum Teil als Neutralfett, zum Teil als Fettseifen resorbierten Fetten sich bildenden Körperfetten auch Fett im Körper selbst aus Eiweiss unter Abspaltung des Stickstoffes gebildet wird. Dies wurde bewiesen einmal durch die fettige Degeneration des eiweisshaltigen Protoplasmas vieler Zellen, z. B. der Epithelzellen, der Talg-, Milchdrüsen u. a., dann durch die Bildung des Leichenwachses, Adipocire, aus dem Eiweiss, durch die Zunahme des Fettes beim Stehen der Milch auf Kosten ihres Eiweissgehaltes und im reifenden Roquefort-Käse. Ebenso wurde die Bildung von Fett aus Kohlehydraten gelehrt, und dies so gedeutet, dass die aufgenommenen Kohlehydrate das aus dem Nahrungs-Eiweiss gebildete Fett vor der Zersetzung schützen und auf diese Weise zur Ablagerung von Fett Veranlassung geben sollten. Für diese Deutung sollte der Versuch sprechen, dass die Fettablagerung nicht proportional der Menge der verfütterten Kohlehydrate, sondern vielmehr der Menge des zersetzten Fleisches entsprechend zunimmt; diese Verhältnisse seien um so mehr verständlich, wenn man festhalte, dass im Körper am leichtesten das zirkulierende Eiweiss zerfällt, dann der Zucker, weiterhin das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett und zuletzt erst das im Körper abgelagerte Fett.

Die ganze Beweissführung dafür stammt von Carl Voit [2]), der im Verein mit Pettenkofer [3]) zuerst auf

1) Dr. Steiner: Grundriss der Physiologie des Menschen. 8. Aufl. 1898.

2) Karl Voit: Ueber die Fettbildung im Tierkörper. Zeitschr. f. Biologie V. Bd. 1869.

3) Pettenkofer u. Voit: Annalen der Chemie u. Pharm. II. Suppl. Bd. 1862.

„Gibt es eine fettige Degeneration?“ lautet das Thema des Vortrages Rosenfeld's[1]) auf dem 15. Congress für innere Medizin. Er stellt darin die Behauptung auf, dass die Fettleber bei Phloridizinvergiftung dadurch entsteht, dass das in der Leber gefundene Fett aus dessen Lagerstätten, dem Unterhautbindegewebe etc., besonders den paraperitonealen Räumen in sie gewandert sei. Bei einem mit Hammelfett überernährten Hund einen sogenannten „Hammelhund“, den er mit Phoridizin vergiftete, fand er in der Leber 50 % Hammelfett. Dabei machte er die Beobachtung, dass durch weiter fortgesetztes Hungern die Fettleber wieder ausheilte — das Fett aus der Leber wieder verschwand, während die Leberzellen nicht degeneriert waren, was die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

Aehnlich fand R., dass das Fett in der Leber bei Phosphorvergiftung beim „Hammelhund“ Hammelfett war, wie das Fett in der Milch einer Hündin, die nach maximaler Entfettung mit Hammelfett reichlich gefüttert, vom Momente der Befruchtung nur mageres Fleisch bekam.

Rosenfeld behauptet nun, dass durch diese drei Versuche erwiesen sei, dass nirgendwo Fett aus Eiweiss entsteht: „Wenn nun Fett nicht aus Eiweiss entstehen kann, so muss die alte These von der fettigen Degeneration fallen. An ihre Stelle tritt die einfache Degeneration der Zelle. Diese degenerierte Zelle holt sich das Fett aus den Depots, um sich möglichst ihren Beistand zu sichern“[1]).

1) Dr. Georg Rosenfeld (Breslau): „Gibt es eine fettige Degeneration?“ Verhandl. d. Kongr. für innere Mediz. 15. Kongr. Wiesbaden.

Ohne auf diese Schlussfolgerung jetzt einzugehen, soll im Folgenden der jetzige Standpunkt in der Fett-Eiweissfrage dargelegt werden:

Früher[1]) lehrte man, dass abgesehen von den zum Teil als Neutralfett, zum Teil als Fettseifen resorbierten Fetten sich bildenden Körperfetten auch Fett im Körper selbst aus Eiweiss unter Abspaltung des Stickstoffes gebildet wird. Dies wurde bewiesen einmal durch die fettige Degeneration des eiweisshaltigen Protoplasmas vieler Zellen, z. B. der Epithelzellen, der Talg-, Milchdrüsen u. a., dann durch die Bildung des Leichenwachses, Adipocire, aus dem Eiweiss, durch die Zunahme des Fettes beim Stehen der Milch auf Kosten ihres Eiweissgehaltes und im reifenden Roquefort-Käse. Ebenso wurde die Bildung von Fett aus Kohlehydraten gelehrt, und dies so gedeutet, dass die aufgenommenen Kohlehydrate das aus dem Nahrungs-Eiweiss gebildete Fett vor der Zersetzung schützen und auf diese Weise zur Ablagerung von Fett Veranlassung geben sollten. Für diese Deutung sollte der Versuch sprechen, dass die Fettablagerung nicht proportional der Menge der verfütterten Kohlehydrate, sondern vielmehr der Menge des zersetzten Fleisches entsprechend zunimmt; diese Verhältnisse seien um so mehr verständlich, wenn man festhalte, dass im Körper am leichtesten das zirkulierende Eiweiss zerfällt, dann der Zucker, weiterhin das aus dem Eiweiss abgespaltene Fett und zuletzt erst das im Körper abgelagerte Fett.

Die ganze Beweisführung dafür stammt von Carl Voit[2]), der im Verein mit Pettenkofer[3]) zuerst auf

1) Dr. Steiner: Grundriss der Physiologie des Menschen. 8. Aufl. 1898.

2) Karl Voit: Ueber die Fettbildung im Tierkörper. Zeitschr. f. Biologie V. Bd. 1869.

3) Pettenkofer u. Voit: Annalen der Chemie u. Pharm. II. Suppl. Bd. 1862.

den Gedanken kam, ob nicht aus Eiweiss sich Fett bilde und dies durch seine Versuche 1 und 11 bewiesen haben wollte, während vor ihm Liebig[1]) die Bildung des Fettes aus Kohlehydraten annahm.

Später hatte Kemmerich[2]) ebenfalls Versuche über die Umwandlung von Eiweiss in Fett gemacht. Voit-Pettenkofer gingen dann weiter und sahen ob die Quelle für Fett aus Eiweiss und Fett der Nahrung nicht die einzige sei. Bei reichlicher Fütterung von Kohlehydraten allein oder unter Zusatz von Fleisch, konnten sie keinen Anhaltspunkt für eine Bildung und einen Ansatz von Fett aus Stärke oder Zucker beim Hunde gewinnen, stets war es möglich den nicht erscheinenden und angesetzten Kohlenstoff aus der bei der Zersetzung des Fleisches sich bildenden kohlenstoffreichen Substanz abzuleiten. Voit-Pettenkofer glaubten dadurch bewiesen zu haben, dass auf Kosten von reinem Fleisch Fett gebildet werden kann, und es war ihnen wahrscheinlich, dass jeder Ansatz von Fett im Körper des Fleischfressers nur durch Fett möglich sei, entweder aus dem in der Nahrung aufgenommenen Fett, oder aus dem bei der Zersetzung von Eiweiss enstandenen.

Eduard Pflüger[3]) legte nun in neuerer Zeit klar, dass die berühmten Versuche von Voit-Pettenkofer nichts bewiesen für die Fettbildung aus Eiweiss. Denn die hier in Betracht kommenden Bilanzrechnungen dieser Forscher sind im Wesentlichen das Ergebnis einer falschen Annahme über den Elementarzusammenhang des mageren Fleisches, die Voit nicht auf Grund von Analysen, sondern nach Gutdünken gewählt hat und zwar in Wider-

1) Liebig: Annalen der Chemie u. Pharm. Bd. 48. 1843.

2) Kemmerich: Centralbl. f. d. med. Wiss. 1866 Nr. 30.

3) Edm. Pflüger: Ueber die Entstehung von Fett aus Eiweiss im Körper der Tiere. Archiv d. f. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere 51. Bd. 1892.

spruch mit allgemein als zuverlässig anerkannten Analysen anderer Forscher, ja sogar im Widerspruch mit den Ergebnissen seiner eigenen Analysen.

Da in jenen wie in den neuerdings angestellten Versuchen von Karl Voit, Erwin Voit und M. Cremer eine Zurückhaltung von Kohlenstoff aus zersetztem Eiweiss nicht vorkommt, ohne dass gleichzeitig Stickstoff auch zurückgeblieben wäre, kann es nicht als selbstverständlich angesehen werden, dass der zurückgehaltene Stickstoff ausschliesslich nicht zersetztem, zurückgehaltenem Eiweiss angehöre — um so weniger, als es sich doch offenbar um eine ganz abnorme Ernährung handelt, die auch zu abnormen Stoffwechsel führen muss.

Ein Beweis liegt, wie Pflüger l. c. sagt, in der Wissenschaft erst dann vor, wenn die gefundenen Thatsachen nur eine einzige bestimmte Folgerung zulassen. Dass demgemäss ein Beweis für die Entstehung von Fett aus Eiweiss von den Gebrüdern Voit und Cremer nicht erbracht worden ist, kann als ganz sicher gelten und als fast unzweifelhaft, dass bei der Ueberfütterung mit Eiweiss überhaupt keine Fettbildung vorkommt.

Beweisend für die Erzeugung von Fett aus Eiweiss ist auch nicht das Heranziehen der Leichenwachsbildung und die Fettbildung beim Reifen des Käses, da wie E. Salkowsky[1]) im ersten Fall gezeigt hat, dabei Pilze beteiligt sind und im letzten Fall es sich ebenfalls um die Arbeit von Pilzen handelt, die ja aus einfachen Stoffen Eiweiss, Fett und Kohlehydrate synthetisch aufzubauen vermögen.

Es ist also bisher für die Behauptung, dass Eiweiss sich in Fett umbilden kann, ein physiologischer Beweis nicht erbracht. Wenn trotzdem die Pathologie noch unterscheidet zwischen Fettinfiltration und Fett-

1) E. Salkowsky: Zur Kenntnis der Fettwachsbildung. Berlin 1891.

degeneration, so hielt sie bisher sich zumeist an die Erfahrung, die jeder am Sektionstische machen kann.

Pflüger[1]) hält zwar die fettige Entartung für einen der schwächsten Gründe, welche für die Entstehung von Fett aus Eiweiss beigebracht werden können, er hält sie für die Beurteilung der Frage aber doch nicht ohne Bedeutung, wenn auch diese Vorgänge ihm dem Physiologen nicht mehr in das Bereich des gesunden Lebens fallen; wie er durchaus nicht für ausgeschlossen hält, dass sich aus Eiweiss Fett bilden könnte, er sagt an einer Stelle[1]): „Wie könnte ich grundsätzlich leugnen, dass auch die tierische Zelle unter gewissen, noch unbekannten Bedingungen aus Eiweiss Fett synthetisch zu bilden vermöge. Ich habe nur behauptet, dass dieser Vorgang bis jetzt nicht nachgewiesen sei."

Bei zahlreichen Sektionen sehen wir nun wie einzelne Organe einen ausgedehnten fettigen Zerfall zeigen, so um einzelnes herauszugreifen, das Herz oder andere quergestreifte Muskeln. Es könnte nun sein, dass das Fett aus dem Glygogen der Muskel entsteht, was aber nicht wahrscheinlich ist, da — wie auch Hoppe-Seyler[2]) angibt — die Menge des Glygogens an der betroffenen Stelle zu gering ist, um eine solche Menge Fett, wie des öfteren bei pathologischen Zuständen gefunden wird, bilden zu können.

Es könnte das Fett aus dem Muskeleiweiss gebildet werden oder von aussen durch die Körpersäfte, vornehmlich durch das Blut, zugeführt werden. Zur letzteren Annahme kommt Rosenfeld auf Grund seiner oben erwähnten Versuche. Es soll Fett zur Erhaltung der Zellen vom Säftestrom an die geschädigte Stelle hingeschafft werden.

1) E. Pflüger: Neue Versuche z. Begründ. d. Lehre v. d. Entstehung d. Fettes aus Eiweiss. Arch. f. Physiol. Bd. 68. 1897.

2) Hoppe-Seyler. Handbuch.

So berichtet Litten[1]) über einen Fall, wobei die Muskulatur eines durch Tromben vom Blut abgeschlossenen und deshalb gangränös gewordenen Fusses untersucht wurde. Der Oberschenkel zeigte stellenweise sehr wohl erhaltene Zeichnung, an anderen Stellen intensive Verfettung neben einer gleichmässigen Färbung der Muskelfasern, von deren feinerer Struktur an gewissen Stellen nichts mehr erkennbar war.

Auch in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut wurde 1897 ein Fall beobachtet, bei dem die Arteria proplitea von einem etwa 5 cm langen weisslich-gelben Thrombus ausgefüllt wird, derselbe reicht bis zur Teilungsstelle in tibialis antica und postica und über dieselbe hinaus noch einige cm weit in die tibialis antica hinein. Das wegen der daraus entstandenen Schädigungen abgenommene Bein zeigt an der planta pedis eine grau-schwärzlich verfärbte Haut, die sich pergamentartig anfühlt, die sämtlichen Zehen sind mumificiert. Auf dem Fussrücken ist die Haut diffus weinrot gefärbt, desgleichen finden sich an der Wade blass-rötliche Flecke. Beim Einschneiden erweist sich die Muskular teilweise sehr morsch und brüchig, fast mussartig. Auf der Schnittfläche der Muskulaturgrenzen heben sich fahlgraue, unregelmässig begrenzte Partieen ab gegen mehr grau-rötliche, ausserdem findet sich auch braun-rötliche Färbung der Muskulatur. Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur zeigt die Muskelfasern stark verfettet, die Querstreifung an einzelnen Stellen noch erhalten, an anderen Stellen fehlt sie, der Muskel zeigt hier ein homogenes fast scholliges Aussehen.

Ein Transport von Fett durch das Blut kann in den beiden Fällen doch unmöglich stattgefunden haben, da ja jede Blutzirkulation aufgehoben war, dagegen ist

---

1) Litten: Embolische Muskelveränderung und Resorption toter Muskelfasern. Virch. Arch. 80. Bd. 1880.

allerdings die Zirkulation von Plasma nicht auszuschliessen, im Gegenteil soweit der geringe Druck, der in den Lymphräumen ist, die Säfte noch in die vom Blut nicht mehr versorgten Gewebsteile hineingetrieben hat, soweit ist auch Verfettung, oder besser gesagt Fetteinlagerung in den Muskelnfasern entstanden, weiter nach unten zu entstand Mumifikation.

Dass die fettige, fleckige Degeneration des Herzens direkt von der Gefässverteilung abhängig ist, wurde durch Ribbert[1]) klargelegt. Wenn er ein fleckig degeneriertes Herz injicierte und nun die Abschnitte ins Auge fasste, in denen die Injektion unvollständig war, so sah er bald, dass die „Fettentartung" in ganz bestimmter Beziehung zur Gefässverteilung stand — die Injektion der Capillaren reichte bis an die Grenze der entarteten Abschnitte, während in letztere keine Injektionsmasse eingedrungen war.

Nachdem nun Ribbert die Art der Injektion näher ausführt und ausserdem sagt, dass er selten Bilder gesehen hat, in denen gerade die degenerierten Teile eine Gefässfüllung aufwiesen, was, wie er des längeren erörtert, dann der Eall war, wenn schädigend Noxe im Blut selbst sich befanden, fährt er wörtlich fort: „Die grosse Regelmässigkeit aller dieser Verhältnisse in dem einen oder dem anderen Sinne lässt den Gedanken gar nicht aufkommen, dass es sich um lediglich zufällige Ereignisse handeln könnte. Das absolut Gesetzmässige kann nicht bezweifelt werden. Damit wird man aber, glaube ich, auch nicht bestreiten können, dass die fleckige, fettige Degeneration in der oben besprochenen Weise von der Gefässverteilung im Myocard direkt abhängig ist."

Es wird also hiemit auch wieder festgestellt, dass Einlagerung von Fett nur bei solchen Fällen beobachtet wird,

---

1) Ribbert: Beiträge zur pathol. Anatom. d. Herzens. Virch. Arch. Bd. 147.

bei denen eine Schädigung der Zelle stattgefunden, sei es, dass sie von der Blutzufuhr abgeschnitten, oder dass sie durch Gifte geschädigt war.

Nun ist es aber eine Hauptfrage: wird das in der Zelle gefundene Fett einfach von aussen in diese hineintransportiert oder bildet sich Fett auf Kosten des Protoplasmaeiweisses der Zelle. Ist letzteres der Fall, so müsste man, insofern das Eintreten der fettigen Degeneration nicht an das Leben der Zelle, sondern an eine Schädigung derselben gebunden ist, im Reagenzglas bei entsprechender Temperatur und Feuchtigkeit in den Zellen Fett auftreten sehen.

G. Hauser[1]) teilt nun in der Arbeit über: „Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere," folgendes mit: Wurden die Organe im Brutofen aufbewahrt, so zeigten schon nach 14 Tagen bis 3 Wochen die zelligen Elemente ganz exquisit fettige Entartung und körnigen Zerfall, so erschienen z. B. die Leberzellen oder die Epithelien der Harnkanälchen zum Teil körnig getrübt, zum Teil mit kleinen und grösseren Fetttröpfelchen erfüllt und der Kern war in vielen Zellen nicht mehr zu erkennen. An Zupfungspräparaten konnte man äusserst zahlreiche freie Fetttröpfelchen verschiedener Grösse bemerken, welche mitunter grösste Aehnlichkeit mit Kokken besassen, deren Natur jedoch dadurch festgestellt werden konnte, dass sie beim Zusatz von Kalilauge oder Behandlung des trockenen Präparates mit Aether sofort verschwanden.

Ebenso fand ich an den Muskelfasern, die ausgesprochenste fettige Entartung, welche vollkommen der bei pathologischen Prozessen vorkommenden fettigen Degene-

1) Hauser: Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakolog. 1885.

ration der Muskelfasern ähnlich ist und sich nur dadurch unterscheidet, dass die Fetttröpfchen in den Muskelfasern grösser zu sein pflegen.

Bei Präparaten, die bei Zimmertemperatur konserviert werden, treten die geschilderten Veränderungen wesentlich später ein.

Es scheint demnach, dass tierisches Gewebe, wenn es in der geschilderten Weise, geschützt vor der zersetzenden Einwirkung von Bakterien, aufbewahrt wird, auch ausserhalb des Tierkörpers die gleiche oder wenigstens ganz ähnliche regressive Metamorphose erleidet, wie Gewebe im lebenden Tierkörper, welcher ohne Einwirkung von Bakterien, wie z. B. durch einfache Zirkulationsstörungen, der Nekrose verfällt und auch fernerhin vor Einwirkung von Bakterien bewahrt bleibt."

Bei all den obigen Versuchen wurden keine Kontrolpräparate angefertigt, auf Mikroorganismen konnte der Fettbefund auch nicht zurückgeführt werden, da ja keine Pilze oder andere Mikroorganismen im Gewebe gefunden wurden, so bleibt also nur die Möglichkeit übrig, entweder war das Fett schon vorhanden, bevor das betreffende Stück in das Reagenzglas kam, oder die Zelle hat auf Kosten ihres normalen Bestandes an Eiweiss Fett produziert.

Um obige Angaben nachzuprüfen und die Verhältnisse den Vorgängen im Körper möglichst gleich zu gestalten, wurden verschiedene experimentelle Versuche gemacht, die in zwei Versuchsreihen unten beschrieben werden sollen. Vorher soll, um Wiederholungen zu vermeiden, vorausgeschickt werden, dass bei jedem Versuche Kontrolpräparate in sehr reichlicher Menge angefertigt wurden, aber in keinem eine verfettete Muskelfaser oder eine verfettete Leber- und Nierenzelle gefunden wurde.

1. Versuch.

Es werden zwei Muskelstücke aus dem Oberschenkel eines Meerschweinchen einem andern Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht und dieses 10 Tage am Leben gelassen. Die Muskelstückchen werden gewonnen, indem man dem frisch getöteten Tier zuerst mit einer steilen Schere, die vorher mit Alkohol übergossene Bauchhaut spaltet und mit steilem Messer und Pinzette abpräpariert. Darauf werden mit einer andern sterilen Schere und Pinzette nach Entfernung der Fascie die Muskelstücke den Hinterschenkeln entnommen und diese werden in eine sterile Petrischale gebracht, um dann einem Tier, dem in Aethernarkose das Peritoneum eröffnet worden ist, in die Bauchhöhle geschoben zu werden. Die Operationswunde erhält einen doppelten Nahtverschluss, auf die äussere Wunde wird ein Collodiumverband gelegt. Das Tier verträgt den Eingriff gut. Bei der Sektion nach 10 Tagen findet sich, dass in der Nähe der Operationsnarbe zwei rundliche Körper lagern, beide Stücke sind von einer Membran umgeben, die sie leicht fixiert, und die von den umgebenden Darmschlingen ohne Substanzverlust leicht lostrennbar ist, die Umgebung ist nicht injiciert. Beide Stücke werden herausgenommen und in toto in 10% Formalinlösung gehärtet, sodann mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan oder Scharlach R gefärbt.

Mikroskopisch sieht man um das ganze Stück eine Membran, die etwa 4mal so dick ist, wie die durchschnittliche Dicke einer Meerschweinchenmuskelfaser und aus ganz feinen Bindegewebszügen besteht. Die Randpartieen bis etwa $^2/_3$ der Membran sind vollständig frei von Fettkörnchen, im innersten Drittel gegen die Muskelfasern zu sind ziemlich zahlreiche Fettkörnchen eingelagert, das Gewebe ist hier sehr arm an Kernen. Die Fetttröpfchen

reichen bis nahe zu den Muskelfasern heran, z. T. noch in die Muskelinterstitien hinein.

Die Muskulatur ist durch den Schnitt teils quer, teils längs getroffen. Eine Querstreifung ist bei den einen Muskelfasern noch vorhanden, bei den andern ist sie verschwunden, dafür lässt sich eine feine, wie Längsfaserung aussehende Struktur erkennen, diese Fibrillen sind mit Sudan etwas rötlich gefärbt, ihnen entsprechen unter den quergetroffenen Fasern solche, die scheinbar eine gekörnte Schnittfläche haben, die Körnchen zeigen sich aber beim Verschieben des Gesichtsfeldes nach oben oder unten als Abschnitte von feinsten Fibrillen.

Etwa in der Mitte des Schnittes sieht man eine Muskelfaser, die etwas schräg getroffen ist, sie ist durchsetzt von den feinsten bis etwas grösseren Fetttröpfchen, die eine longitudinale Anordnung zeigen und in den oben beschriebenen Fibrillen liegen. In der Umgebung der verfetteten Faser liegen in diesem Schnitt keine grossen noch kleinen Fetttröpfchen, nur etwas entfernt davon im Bindegewebe, von dem ein Zug von dem Rand aus in die Nähe der Faser zieht. Ziemlich weit von dieser Muskelfaser entfernt, ist eine andere, die auf dem Querschnitte getroffen ist, vollkommen verfettet, die stark rot gefärbten Fetttröpfchen durchsetzen sie vollständig. Auch in andern vielen durchgesehenen Schnitten von dem gleichen Stück sind immer nur ein bis zwei Fasern verfettet, die alle entweder in der Kapsel oder in der Nähe vom Bindegewebe liegen.

2. Versuch.

Meerschweinchenmuskel im Meerschweinchen. 12 Tage. Operation wie beim 1. Versuch, nur wird die Wunde mit nur einer Naht geschlossen.

Die Verwachsungen des eingebrachten Muskels mit

der Serosa sind sehr locker; eine Entzündung der letzteren ist nicht vorhanden. Wie in Fall 1 liegt er ganz in der Nähe der Operationsnarbe.

Der mikroskopische Befund ist auch der gleiche wie bei 1, nur die umgebende Membran ist etwas dünner, die verfetteten Fasern reichlicher vorhanden, unregelmässig über den Schnitten verstreut. In Schnitten, die in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxcilin-Eosin gefärbt wurden, sieht man im interstitiellen Bindegewebe nirgends Leucozyten.

3. Versuch.

Kaninchenmuskel im Meerschweinchen. 14 Tage.

Der Sektionsbefund wie in den vorigen Versuchen. In den Gefrier-Schnitten verfettete Fasern, etwa in der Menge wie bei Versuch 1. Besonders schön ist in einem Schnitt eine Faser, die ziemlich in ganzer Ausdehnung getroffen ist und die durchsetzt ist von kleinsten, ziemlich gleichgrossen Fetttröpfchen, deren Bild an eine Schnur erinnert, an der Perlen aufgereiht sind. Sonst auch hier Befund wie bei 1 und 2.

4. Versuch.

Meerschweinchenmuskel im Meeerschweinchen. 28 Tage.

Es finden sich nur ganz wenig Reste des eingelegten Stückes, aber viel fettiger Detritus. Die Kapsel ziemlich stark. Muskelfasern sind nicht mehr zu finden. Eine Färbung des Breies auf Bakterien gibt kein Resultat.

5. Versuch.

Meerschweinchenmuskel im Meerschweinchen. 13 Tage.

Die Kapsel ist hier sehr stark, das Stückchen war aus sehr fest mit Darmschlingen verwachsen, in ihr nur an einer einzigen Stelle etwas reichlicher Fetttröpfchen.

Etwa in der Mitte (es wurden bei jedem Versuch zahlreiche Schnitte angefertigt, aber nur der charakteristischste aufbewahrt) des Schnittes eine Anzahl von verfetteten Fasern, gegen die Peripherie hin fehlen solche, dort Muskelfasern mit noch gut erkennbarer Querstreifung, nur einige wenige zeigen scholligen Zerfall.

6. Versuch.

Embryonaler Meerschweinchenmuskel im Kaninchen 16 Tage.

Ein Meerschweinchenembryo etwa gegen Ende der Austragungszeit wird steril herausgenommen und es werden beide Hinterschenkel abgeschnitten. Der eine in toto am nächsten Tage — er war in einer sterilen Petrischale aufbewahrt worden — einem Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht, nachdem ein kleines Stückchen als Kontrolpräparat weggenommen war, der andere Schenkel wird gleichfalls als Kontrolpräparat benützt. Während nun in den Schnitten, die von dem nicht in die Bauchhöhle eingelegten Stücken stammen, nichts von einer verfetteten Muskelfaser zu bemerken ist, finden sich die eingelegten Muskelfasern alle in ausgedehntestem Masse mit Fetttröpfchen durchsetzt.

7. und 8. Versuch.

Meerschweinchenmuskel im Meerschweinchen 6 und 7 Tage.

Verwachsungen mit der Serosa sind nur ganz zarte vorhanden, im Schnitt lassen einzelne Fasern eine diffuse Färbung mit Sudan erkennen, während andere gleich neben solchen liegende Fasern diese Färbung nicht haben, zugleich zeigen die rötlich gefärbten Fasern die oben beschriebene Längsstreifung. Fetttröpfchen, selbst ganz feine, sind mit stärkster Vergrösserung nicht zu erkennen.

9. Versuch.

Meerschweinchenherz im Meerschweinchen 15 Tage.

Im eingelegten Herzmuskel ziemlich reichlich verfettete Fasern, die sich in nichts unterscheiden von denen, die man bei der fettigen Degeneration des Herzens sieht. Zwischen den Muskelfasern und im Interstitium keine Leucozyten zu finden.

Fragen wir uns, was diese Versuche zeigen, so lehren sie uns einmal, dass die eingebrachten Stücke einen Reiz auf die Serosa ausüben und diese dann sie abzukapseln versucht. Die entstehende Kapsel ist, wie wir bei Färbung mit Haemalaun sehen, sehr arm an Kernen gegen den Muskel zu. In der Kapsel sind nur wenige Gefässe sichtbar, die Zellen liegen weit auseinander, was ja eine Durchströmung mit Körperflüssigkeit begünstigen würde.

Weiter lehren uns die obigen Versuche, dass die sichtbare Einlagerung von Fett in einzelne Fasern der in die Bauchhöhle eingeführten Muskelstückchen ungefähr nach 8 Tagen beginnt, vorher färben sie sich nur diffus mit den Fett färbenden Stoffen (Scharlach R. und Sudan); wahrscheinlich handelt es sich hier um feinstverteiltes Fett, das bei längerer Thätigkeit der Zelle resp. Faser in Tropfen zusammengeflossen wäre.

In der Muskulatur selbst wurden keine Leucocyten gefunden, mit diesem Befunde stimmt auch der von F. W. Burdach[1]) überein, der berichtet, dass er ein Stück Herzmuskel, das er in die Bauchhöhle einer Taube gelegt hatte, in der Weise verfettet fand, dass in den Längsstreifen deutlich kleine Fetttröpfchen wahrgenommen werden konnten, die perlschnurartig aneinander gereiht waren: „Von Körnchenzellen keine Spur.“ Es ist also nicht für

1) Burdach: Ueber die Verfettung von proteinhaltigen Substanzen in der Peritoncalhöhle lebender Tiere. Virch. Arch. Bd. VI.

alle Fälle richtig, was B. Heidenhain [1]) behauptet, dass sich das Auftreten von Fett in Körpern, die eine gewisse Zeit in der Bauchhöhle lebender Tiere gelegen haben, darauf reducierte, dass grosse Mengen weisser Blutkörperchen und sonstiger Eiterelemente in dieselben einwandern, dass ferner alle diese Elemente durch fettige Degeneration zu Grunde gingen und das entstandene Fett in dem fremden Körper liegen bleibe. Bei seinen in die Bauchhöhle eingeführten Hollundermarkstückchen mag dies vielleicht der Fall gewesen sein, allgemein gefasst trifft seine Behauptung jedenfalls nicht zu.

Die letzte Lehre, die wir aus den Versuchen 1—9 ziehen, ist die, dass das Fett in der Zelle zuerst fein verteilt ist, dann sich zu grösseren Körnchen zusammenlagert, aber das woher bleibt noch unklar. Warum verfetten oder besser gesagt warum finden wir nicht in allen Fasern gleichzeitig Fett, sondern solches einmal in einer Faser in der Mitte, dann wieder in einer andern näher dem Rande? Es ist eben dabei zu bedenken, dass einmal beim Auslösen der Fleischstückchen aus dem Schenkel mit der Schere und beim Abpräparieren vom Knochen viele Krypten und Buchten entstehen, die wir später an den Gefrierschnitten nicht mehr nachweisen können; dann dass die einzelnen Muskelstückchen so verschiedenartig von Bindegewebssepten durchzogen sind, dass sich die einzelnen Bilder nicht mit einander vergleichen lassen. Auch embryonales Gewebe und Muskelfasern mit und ohne Sarcolemm lassen sich nicht gut von einem Gesichtspunkt aus betrachten. Es wurde daher eine zweite Versuchsreihe angelegt, wobei statt der Muskelstücke solche von Leber und Niere genommen wurden, deren Gewebe mehr einheitlich ist und

1) B. Heidenhain: Ueber die Verfettung fremder Körper in der Peritonealhöhle lebender Tiere. Inaug.-Dissertation. Breslau 1872.

bei denen man glatte Messerschnitte anlegen konnte. Diese zweite Versuchsreihe ergab folgendes:

10. Versuch.

Meerschweinchenleber im Meerschweinchen 4 Tage.

Das Leberstückchen liegt völlig frei, nahe der Operationsstelle, ist von weissgelber Farbe und mit der einen Seite der unteren Bauchwand anliegend. Das Peritoneum an der Wundstelle gut verklebt, der Darm nicht adhärent.

Nach Fixierung mit Formol-Eisessig wird die eine Hälfte mittels Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt, die andere in Osmium gelegt und dann in Paraffin eingebettet. An Stelle von Toluol wurde reinstes Benzin genommen. Ein kleines Stückchen wird auch auf die gewöhnliche Weise in Paraffin eingebettet.

Bei Sudan-Haemalaunfärbung umgibt den Leberschnitt ein Saum von rötlich gefärbtem Fett, dasselbe liegt, teils in grössere Tropfen zusammengeflossen, zwischen den Leberzellen, teils in denselben selbst, aber letzteres nur in den Randpartieen; weiter nach innen zu sieht man keine verfettete Leberzelle mehr, alles rot gefärbte Fett liegt hier in den Interstitien zwischen den Parenchymzellen. Ob das Zwischengewebe selbst Fett enthält, ist nicht zu erkennen.

An den mit Osmium behandelten Präparaten tritt diese Verteilung des Fettes noch deutlicher zu Tage, zugleich sieht man, dass in den mit osmierten Fett gefüllten Zellen die Kerne noch besser gefärbt sind als in der darauffolgenden Zone, wo die Fettkugeln in den Interstitien liegen; hier sieht man in den Zellen eine mehr homogene Masse. Noch weiter nach innen zu ist die Struktur der Leberzellen vollständig erhalten, hier ist nicht das geringste mehr von Fett zu finden. Der ganzen fetthaltigen Randpartie liegen in einseitiger, vielfach unterbrochener Schicht platte Zellen auf, deren Kern stark

dunkel gefärbt ist, und die das Aussehen von Epithelien haben.

11. Versuch.

Meerschweinchenniere im Meerschweinchen 6 Tage.

Das Stückchen liegt von einer Membran umgeben am Unterrand der Leber, die Verwachsung bestand mit einer Dünndarmschlinge und war leicht löslich. Auch bei diesem Versuch wurde ein Stück mit dem Gefriermikrotom geschnitten, ein anderes mit Osmium behandelt.

Die Schnitte zeigen eine ziemlich breite Einkapslung bestehend aus Bindegewebszellen, hie und da ist darin eine kleine Capillare erkennbar, die mit Blut gefüllt ist. Zwischen den Bindegewebszellen reichlich kleine Fetttröpfchen, besonders da wo die Kapsel dem Nierengewebe anliegt; die Kapsel umzieht das ganze Stück Niere, das eingelegt war. Auf einer Seite ist die Nierenkapsel noch sichtbar, in ihr reichliches Fettgewebe, deren Zellen mit grossen Fetttropfen ausgefüllt sind. Ein Ausfall von Fett ist nicht erkennbar. Auf die oben beschriebene und auch auf die Nierenkapsel folgt eine schmale Zone, in der man die Epithelien der Harnkanälchen, die in Längs- und Querschnitten getroffen sind, stark verfettet sieht, weiter nach innen liegen kleine und grössere Fetttropfen teils im interstitiellen Gewebe, teils in dem Lumen der Harnkanälchen. Ein mit Osmium nicht behandelter Paraffinschnitt zeigt, dass der Kern der Fett enthaltenden Zellen noch gut gefärbt ist. Rundliche Lücken zeigen an, dass diese Zellen reichlich einmal Fett enthalten haben. Weiter nach innen zu kommt eine ziemlich kernarme Zone; die Kerne sind hier schlecht färbbar, das Protoplasma bildet eine mehr homogene Masse, zum Teil nach aussen von der Zelle gelagert. Es ist dies eben die Zone, in der das Fett zugleich mit Chromatin-Schollen in den Interstitien liegt. In der innersten Zone der Schnitte sieht man Harnkanäl-

chenepithelien, deren Kern blass gefärbt ist, neben solchen, wo dieser von auffallend dunkler Färbung ist. Hier ist keine einzige Zelle Fett enthaltend.

12. Versuch.

Kaninchenleber im Kaninchen $1^1/_2$ Tage.

Behandlung wie bei den früheren Versuchen. Diesmal ist nur die äusserste Schicht etwa von der Breite von 3 Leberzellen rötlich gefärbt. Aber alles Fett liegt in Tröpfchenform in den Leberzellen, zwischen den Leberzellen liegt kein Fett. Diese Zone von fetthaltigen Zellen zieht sich um das ganze Stück, mag man einen Schnitt machen von welcher Stelle man will. Diese Zellen sind etwas grösser als die gegen die Mitte zu gelegenen. Der Kern wird ziemlich häufig etwas durch das rot gefärbte, resp. durch das osmierte Fett verdeckt, ist aber, wo er gut gesehen werden kann, dunkel gefärbt. Ein einfacher Paraffinschnitt zeigt das gleiche. Eine Einkapslung ist nicht zu bemerken, das Stückchen lag völlig frei in der Bauchhöhle.

13. Versuch.

Meerschweinchenleber im Kaninchen 10 Tage.

2 Stücke Leber werden in eine Lösung von Collodium mit Mohnöl 10 : 1 an einen sterilen Faden gehängt, dann herausgezogen und den Aether verdampfen lassen. Das Collodium überzieht als feinstes Häutchen die Stückchen, diese werden dann in die Bauchhöhle gebracht.

Beide Stücke liegen völlig frei in derselben in nächster Nähe der Operationswunde. Das Häutchen zeigt nirgends Einrisse, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Im Lebergewebe keine Spur von Fett, die Zellen alle gut erhalten. Das Collodiumhäutchen umzieht die Schnitte als roter resp. schwarzer Strich wegen des darin enthaltenen Oeles.

14. Versuch.

Kaninchenleber im Kaninchen 10 Tage.

2 Stücke Leber werden in die Bauchhöhle gebracht. Beide, die völlig frei liegen, zeigen nach 10 Tagen mikroskopisch folgendes Bild: Eine Kapsel, die nur aus einer Schicht von Epithelien besteht, umschliesst das Stück. In den äussersten 3 bis 4 Schichten von Leberzellen sieht man bei Osmium und Sudanfärbung in den Zellen zahlreiche Fetttröpfchen, darauf folgt eine etwa 2 mal so dicke Schicht, in der die Leberzellenkerne nur wenig erhalten sind, das Protoplasma bildet eine mehr homogene Masse, die sich nur schwach färbt, vereinzelte Fetttröpfchen liegen zwischen den Zellen. Auf diese Schicht folgt dann wieder eine etwa gleich dicke, in der man reichliche Mengen von Chromatinkörnchen zwischen den Zellen sieht und ebenso reichlich Fetttröpfchen; mit Haemalaun gefärbt ist diese Zone tief dunkelblau. Sichere Fetttröpfchen in den Zellen selbst wurden auch in dieser Zone nicht gefunden. Noch weiter nach innen zu sind die Leberzellen gut erhalten, die Kerne färben sich wie in einer frisch gehärteten normalen Leber, nur ganz in den Randpartien dieser Zone sind vereinzelte feinste Fetttröpfchen zwischen den Zellen, in denselben selbst wurden keine gefunden.

15. Versuch.

Kaninchenleber im Kaninchen 6 Tage.

Das mikroskopische Präparat zeigt den gleichen Befund wie bei Versuch 14, jedoch sind die einzelnen Schichten schmäler, nur die Randzone der fetthaltigen Leberzellen ist gleich dick.

16. Versuch.

Kaninchenleber in Kaninchen 6 Tage und 6 + 6 Tage.

Es wird ein frisches Leberstück zugleich mit einem

Stück Leber vom Versuch 15 eingelegt, das unmittelbar nach Entnahme aus der Bauchhöhle des getöteten Tieres halbiert wurde (die andere Hälfte diente zur Untersuchung für Versuch 15). Zufälligerweise legten sich beide, das frische und das schon länger eingelegte, Stück zusammen und verklebten etwas, sie konnten beide zusammen herausgenommen und geschnitten werden. Das mikroskopische Bild, das man dabei erhält ist ein sehr schönes; das nun 12 Tage in der Bauchhöhle liegende Stück zeigt dieselben Verhältnisse wie das nur 6 Tage eingelegte, nur mit den etwa doppelten Massen, wobei zu bemerken ist, dass auch hier die Randschicht der Fett enthaltenden Leberzellen sich bei beiden an Breite gleichbleibt, was man in einem Gesichtsfeld nebeneinander liegend deutlich sehen kann. Die auf diese Randschicht folgende Zone beim Stück a (= 12 Tage eingelegt) ist etwa 10mal so breit wie letztere, enthält wenig Chromatinkörnchen zwischen den Zellen und mässig viele Fetttröpfchen, die Kerne der Leberzellen färben sich hier sehr schlecht. Bei Stück b (= 6 Tage eingelegt) ist die gleiche Zone nur eben halb so breit und zeigt etwas mehr Chromatinkörnchen, ist aber sonst dieser Zone bei a völlig gleich. Wie schon in früheren Versuchen beschrieben, folgt nun eine im Gegensatz zur letztbeschriebenen, sehr blaugefärbten Zone eine solche, die bei Stück a sehr breit von Diffus dunkelblauer Färbung ist; am gewöhnlich behandelten Paraffinschnitt erkennt man diese blauen Massen als in Schollen zwischen den Zellen liegendes Chromatin. Fett enthaltende Leberzellen sieht man nicht, wohl aber viel Fetttröpfchen, die zugleich mit den Chromatinkörnern in den Interstitien liegen. Stück b zeigt die gleichen Verhältnisse, nur eben die Zone halb so breit und weniger reich an ausgefallenen oder ausgelaugten Chromatin.

Weiter zentralwärts folgt bei a und b relativ normales

Lebergewebe, nur die Kerne bei a sind nicht so dunkel und klar wie bei b.

An der Stelle, wo beide Stücke zusammenstossen, ist nur die äusserste Schicht bei dem schon 12 Tage liegenden Stück Fett enthaltend, die bei Stück b ist frei von Fett.

Durch Versuch 10—16 ist unzweifelhaft bewiesen, dass Fett nur dann in Zellen auftritt, wenn eine Durchfeuchtung mit Körpersäften, oder eine Zirkulation besteht. Bei allen angestellten Versuchen trat in einzelnen Zellen Fett auf, nur nicht in Versuch 13. Hier konnte der Säftestrom nicht wirken, da ein Collodiumhäutchen das Stückchen lückenlos überzog; wir erhielten daher auch nicht die Spur von Fett in den Zellen. Aus diesem Umstand dürfte auch die Deutung Hausers, dass die bei den Versuchen l. c. „über das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere“ gefundene fettige Degeneration im Reagenzglas entstanden sei, nicht genügend begründet sein.

Eine andere Frage ist die, ob das in den Zellen gefundene Fett in die Zelle durch den Säfte-Strom hineingebracht, oder ob es aus dem Eiweiss der Zelle selbst gebildet wurde?

Vergleicht man alle Versuche der zweiten Reihe, so muss es auffällig erscheinen, dass sich nur immer die äussersten Schichten am meisten verfettet zeigen und sich nur in diesen grössere Fetttröpfchen wirklich im Innern der Zellen durch die Färbung nachweisen lassen. Eine Zunahme dieser aussen liegenden stark verfetteten Zone ist nicht zu bemerken. Sie besteht in gleicher Breite nach $1^1/_2$ wie nach 10 und 12 Tagen. Sehr deutlich war dies bei Versuch 16 zu sehen. Hier legte sich durch Zufall ein Stückchen, das schon 6 Tage in der Bauchhöhle gelegen hatte, an ein frisch eingelegtes, verklebte mit diesem scheinbar sofort und beide blieben zusammen noch sechs Tage liegen. Es gelang, beide im Zusammenhang heraus-

zunehmen und zu schneiden. Die Randzone, also die als verfettet nachzuweisende Schicht war bei beiden gleich gross, die andern weiter zentral gelegenen Schichten waren bei den doppelt so lang liegenden Stückchen entsprechend etwa doppelt so breit als bei dem nur 6 Tage eingelegten Stück. Auch war zu bemerken, dass an dem verklebten Rand des 2. Stückchens keine Verfettung eingetreten war. Es liegt nun bei diesem Befunde sehr nahe, den Zellen der Randzone eine Sonderstellung einzuräumen, wozu man noch weiter berechtigt wird, da man in den Schnitten den Kern und die Struktur gerade dieser Randpartie noch sehr gut erhalten sieht, im Gegensatz zu der weiter nach innen folgenden Zone, in der der Kern verschwommen erscheint und viel Kernsubstanz, die sich durch reichliche Aufnahme von Kernfarbstoffen erkennen lässt, zwischen und in den Zellen liegt. Man könnte sich im Anschluss an die Ergebnisse Rosenfelds vorstellen, dass die am intensivesten und frühesten von dem zur Erhaltung dienenden Plasmastrom durchspülte Zone am längsten am Leben bleibt und zu ihrem Bestand Fett (dass es wirklich Fett und nicht sog. Myelin war, zeigte der Polarisationsapparat), herbeigeführt wird. Obwohl diese Annahme sehr viel Wahrscheinlichkeit hat, so ist sie durch die geschilderten Befunde doch keineswegs sicher bewiesen.

Denn man könnte diese Befunde wohl auch in der Weise deuten, dass doch eine wirkliche fettige Degeneration, d. h. eine direkte Bildung von Fett aus dem Zellprotoplasma vorliegt, welche deshalb nur in der Randzone auftritt, weil hier das Leben der Zellen durch den ernährenden Plasmastrom längere Zeit erhalten bleibt und die fettige Degeneration ein an das Leben der Zelle gebundener Vorgang ist.

Die gewonnenen Bilder lassen sich also nach zwei Richtungen erklären, so dass ein entscheidendes Resultat nicht gewonnen werden konnte. Ueberhaupt scheint es

sehr schwierig, wenn nicht unmöglich zu sein, auf dem eingeschlagenen experimentellen Wege ein eindeutiges Resultat zu erlangen.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser, für die gütige Ueberlassung des vorliegenden Themas zur Bearbeitung, sowie Herrn Privatdozent Dr. H. Merkel für seine liebenswürdige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Der Verfasser vorliegender Arbeit, Conrad Schneider, protestantischer Religion, wurde am 16. Mai 1876 geboren als der älteste Sohn des † kgl. Pfarrers Gustav Schneider und seiner Frau Regina, geb. Thaler zu Lichtenstein in Bayern.

Nach Beendigung seiner Gymnasialstudien zu Oettingen und Erlangen, widmete er sich dem medizinischen Berufe. Er studierte in diesem Fach 4 Semester in Erlangen und ging nach Bestehen des Tentamen physicum auf 1 Jahr nach Berlin. Im Wintersemester 1899/1900 bezog er wieder die Hochschule Erlangen und bestand daselbst im Sommersemester 1901 die medizinische Staatsprüfung.